

Sepsis por PSA

Introducción. De todos es sabido que las actividades de detección precoz de tumores deben realizarse no solamente porque haya una prueba diagnóstica con una adecuada sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, sino que ésta además debe ser coste-efectiva y, sobre todo, debe demostrar que disminuye la morbimortalidad por esa causa. Por no disponer actualmente de una evidencia científica clara, el PSA es una prueba no recomendada por la mayoría para realizar el cribado sistemático del cáncer de próstata en personas asintomáticas¹. Sin embargo, en la práctica clínica habitual, a veces pasamos por alto los preceptos antes referidos y juzgamos la utilidad para el cribado de un marcador tumoral sólo en función de su sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo, sin pararnos a pensar en todo lo que conlleva su realización.

Caso clínico. Varón de 66 años con antecedentes personales de alergia al huevo e hipercolesterolemia controlada con dieta. Acudió a su médico para realizar el control anual del colesterol y éste decidió (en función de su edad y a pesar de que el paciente no tiene síntomas) solicitar además un PSA. El resultado fue de 11,9 ng/ml, por lo que fue derivado al urólogo, que decidió repetir nuevamente el PSA, con un resultado de 11,6 ng/ml, y añadir un cociente PSA libre/PSA total que fue del 16,03% (índice > 16 sugiere de hiperplasia prostática benigna). Ante estos datos, el urólogo decidió realizar una biopsia prostática, a partir de la cual el paciente comenzó a tener uretrorragia y 3 días después fiebre de 40 °C acompañada de escalofríos y desorientación. El paciente acudió a urgencias, donde se le encontró consciente y algo desorientado, sudoroso, con una temperatura de 39,2 °C, 32 respiraciones/min, 90 lat/min y una presión arterial de 85/35 mmHg. El paciente fue ingresado en situación de shock séptico, iniciándose tratamiento con oxigenoterapia, sueroterapia, dopamina intravenosa y antibióticos de amplio espectro, con buena respuesta al tratamiento y normalización de la tempe-

ratura y la presión arterial en 48 h. No se realizaron hemocultivo ni urocultivo. El resultado de la biopsia fue hiperplasia adenomatosa de próstata.

Discusión. Aunque no se realizaron hemocultivo ni urocultivo y, por tanto, no podemos afirmar que el germen causante del cuadro fuese de origen urinario, la relación temporal con la biopsia prostática hace suponer que esta maniobra diagnóstica causó la sepsis, que pudo ser mortal para el paciente. Podemos decir por ello que la sepsis fue causada por la realización de un PSA. Tras una búsqueda bibliográfica en Medline con las palabras biopsy & prostate & sepsis, hemos encontrado una incidencia de sepsis tras biopsia prostática entre el 0 y el 3%²⁻⁴.

Este episodio nos debe llevar a la reflexión que tras cada decisión médica (incluidas las aparentemente más beneficiosas, como es el diagnóstico precoz de tumores) hay toda una cascada de actuaciones no controladas que se pueden poner en marcha; por ello, todas las decisiones médicas se deben intentar atener a la evidencia científica disponible.

J.N. Villarroel Rodríguez^a,
S. Gonzalo González^b, M. Fuentes
Albacete^a y G.M. Sabugal Rodelgo^b

^aCentro de Salud Legazpi. Área 11. Madrid. España. ^bCentro de Salud San Martín de la Vega. Área 11. Madrid. España.

1. Cierco Peguera P, González Enríquez J, Melús Palazón E, Bellas Beceiro B, Nuin Villanueva M, Marzo Castillejo M. Prevención del cáncer. PAPPS actualización 2003. Aten Primaria. 2003;32 Supl 2:45-56.
2. Crundwell MC, Cooke PW, Wallace DMA. Patients' tolerance of transrectal ultrasound-guided prostatic biopsy: an audit of 104 cases. BJU International. 1999;83:792-5.
3. Sabbagh R, McCormack M, Peloquin F, Faucher R, Perreault JP, Perrotte P, et al. A prospective randomized trial of 1-day versus 3-day antibiotic prophylaxis for transrectal guided biopsy. Can J Urol. 2004;11:2216-9.
4. Lindert KA, Kabalin JN, Terris MK. Bacteriemia and bacteriuria after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. J Urol. 2000;164:76-80.

Probable insuficiencia cardíaca por rofecoxib

Introducción. Desde hace unos años disponemos de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) rofecoxib y celecoxib (coxib), autorizados para el tratamiento sintomático de la artrosis y la artritis reumatoide pero cuyo papel terapéutico no está definitivamente aclarado.

Caso clínico. Mujer de 66 años, alérgica a la estreptomina y la tetraciclina, que presentaba una toxicodermia relacionada con metotrexato. Entre sus antecedentes personales destacaban una tuberculosis a los 18 años, artritis reumatoide, hemorragia digestiva secundaria a AINE, osteopenia y nefrolitiasis. Había sido intervenida de colecistectomía y amigdalectomía. Actualmente estaba en tratamiento con carbonato de calcio, raloxifeno 60 mg, prednisona 5 mg, y omeprazol y rofecoxib 25 mg. Acudió a la consulta por presentar desde hacía 2 semanas una disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos que empeoraba en la cama, lo que le obligaba a incorporarse, así como accesos de tos sin expectoración, sobre todo nocturna, sensación de «hinchazón» generalizada con predominio en la cara, las manos y las piernas, y anorexia sin alteración del ritmo deposicional ni oliguria. Había presentado un aumento de peso objetivado de 4 kg y cefalea con sensación de atontamiento, sobre todo frontal. Los datos de la exploración física fueron: presión arterial 180/80 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lat/min, temperatura axilar 36,2 °C y SatO₂ del 95%. Presentaba buen estado general, con la facies abotargada, normohidratada y normocoloreada. La auscultación cardíaca era normal y en la pulmonar se apreciaban ligeros crepitantes en la base. En las extremidades se observaban edemas sin fovea en ambas piernas hasta las rodillas y pulsos pedios palpables y simétricos; no se encontraron los tibiales debido a que el edema dificultaba la exploración. La exploración neurológica, cervical y abdominal no apor-

Palabras clave: PSA. Biopsia prostática. Sepsis.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca. Antiinflamatorios no esteroideos. Inhibidores de la ciclooxigenasa 2. Efectos adversos.